HYPOTHERMIE

Pr A. BOUDIBA

I/ INTRODUCTION :

L'hypothermie accidentelle est une affection dont le diagnostic peut être retardé du fait d'un contexte peu évocateur, d'une symptomatologie trompeuse, ou d'une pathologie associée comme un traumatisme grave.

Une prise en charge optimale de ces patients nécessite, de la part du praticien, une bonne connaissance de la physiopathologie de l'hypothermie et une stratégie thérapeutique claire, adaptée à la gravité de l'atteinte et aux moyens de réanimation disponibles.

Le corps humain a un fonctionnement optimal entre 36,4 et 37,5 °C. Les écarts de température sont peu tolérés au-delà de ces limites.

Une hypothermie accidentelle est définie comme une chute de la température corporelle en dessous de 35 °C, due à une exposition de l'organisme au froid et à une incapacité de maintenir la température à des valeurs physiologiques par les moyens de thermorégulation.

II/ THERMORÉGULATION NORMALE:

Le maintien d'une température corporelle normale est un équilibre permanent entre une production de chaleur et une déperdition thermique. Les centres responsables de la thermorégulation sont situés dans l'hypothalamus antérieur et postérieur. Leur but est de maintenir constante la température du noyau central. Quatre-vingt-dix pour cent des pertes thermiques se font au niveau de la peau par échanges avec l'extérieur. Dans une ambiance froide, la réponse initiale de l'organisme vise, par activation du système nerveux sympathique, à générer de la chaleur et à la conserver. La vasoconstriction cutanée permet de réduire la surface d'échange avec l'extérieur. Le phénomène du frisson augmente d'un facteur cinq la production de chaleur interne. Son efficacité est limitée et le frisson disparaît si la température corporelle chute en dessous de 32 °C. Ces deux mécanismes protecteurs sont vite dépassés et la principale adaptation de l'être humain aux variations climatiques est de type comportemental.

III/ PHYSIOPATHOLOGIE:

Au début du refroidissement corporel se produit une activation du système sympathique responsable d'une augmentation de la pression artérielle et du débit cardiaque. Cette activation sympathique, ainsi que la polypnée et les frissons, majorent, jusqu'à six fois la consommation d'oxygène, ce qui peut être dangereux chez certains patients dont l'état est précaire. Ensuite, à mesure que la température centrale chute, la consommation d'oxygène des tissus diminue. À 28 °C, le métabolisme de base est réduit de 50 %. Ceci permet de limiter les conséquences d'un manque d'oxygénation tissulaire.

Système nerveux central :

L'installation d'une hypothermie se traduit sur l'électroencéphalogramme (EEG) par l'apparition d'ondes lentes et un ralentissement de l'activité électrique qui peut aller jusqu'à l'EEG plat.

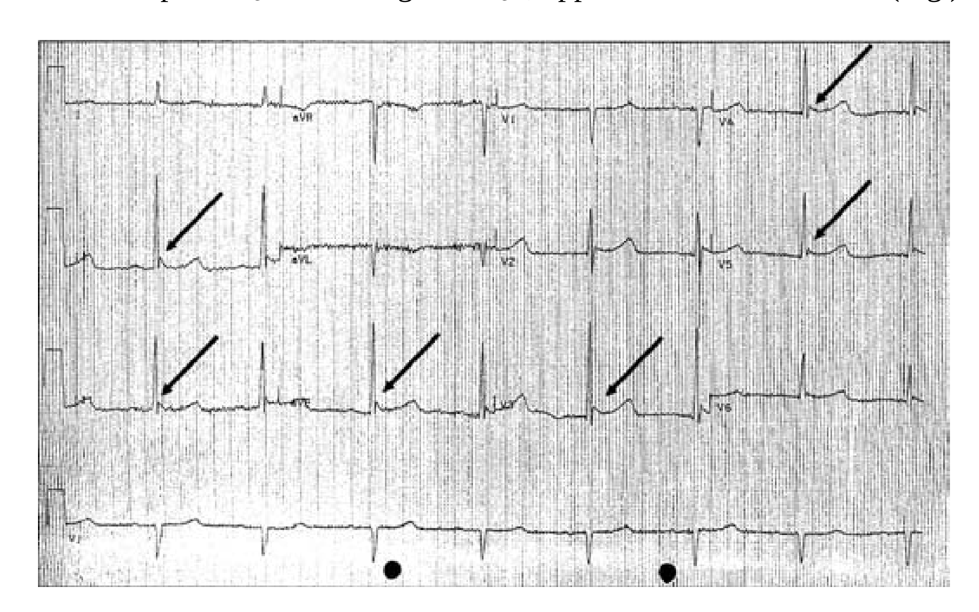
Système cardiovasculaire

La tachycardie et l'hypertension modérées, perceptibles au début du refroidissement du fait de l'activation initiale du système sympathique, font place progressivement, à partir de 33 °C, à une bradycardie et à une hypotension artérielle. Cette hypotension est multifactorielle. Elle est en partie hypovolémique et due :

• aux lésions endothéliales entraînant une augmentation de la perméabilité capillaire et une fuite liquidienne ;

• à la polyurie initiale.

Des troubles de conduction apparaissent simultanément. À partir de 32 °C, la bradycardie est patente. Il s'agit le plus souvent d'une bradycardie sinusale s'accompagnant, à l'ECG, d'un allongement du segment PR et du segment QT et d'une petite élévation convexe de la jonction entre le complexe QRS et le segment QT, appelée onde J de Osborn (Fig.).



Le risque de troubles du rythme, notamment de fibrillation ventriculaire, devient marqué à partir de 28 °C. En l'absence de troubles du rythme, les patients évoluent vers l'arrêt cardiaque en asystole. À partir de 20 °C.

Collapsus de réchauffement :

Au réchauffement du patient apparaît fréquemment un collapsus cardiovasculaire dont les causes peuvent être multiples. En partie lié à l'insuffisance cardiaque hypothermique. L'hypotension est aussi due à une augmentation de perméabilité des capillaires périphériques entraînant une fuite extravasculaire d'eau et de protéines. Par ailleurs, la vasoconstriction cutanée et le bas débit cardiaque ont piégé en périphérie un grand volume de sang dont la température est plus basse que la température du noyau corporel. Un refroidissement secondaire de la température centrale *(afterdrop).* Il peut être la cause des arrêts cardiaques observés lors de la mobilisation de victimes hypo-thermes au cours de leur prise en charge.

Appareil respiratoire

L'hypothermie diminue la fréquence et le volume courant parallèlement à la baisse du métabolisme basal, après la phase initiale d'élévation de la consommation d'oxygène due au frisson. L'hypothermie exerce également des effets directs sur les cellules broncho-pulmonaires. Elle diminue l'activité mucocilliaire de l'épithélium bronchique. Les victimes hypothermes sont par conséquent à considérer comme étant en détresse respiratoire. La

supplémentation en oxygène doit donc être systématique et les indications d'intubation trachéale et de ventilation assistée doivent être larges.

Appareil digestif

Le péristaltisme intestinal diminue à partir de 34 °C et un iléus complet est présent en dessous de 28 °C, augmentant le risque d'inhalation pulmonaire du contenu gastrique. Les lésions ulcéreuses gastroduodénales sont fréquentes chez les sujets hypothermes. Une insuffisance hépatique se développe fréquemment chez ces patients, elle est généralement due à la chute du débit cardiaque. Une pancréatite est fréquemment observée dans les suites immédiates d'un accident hypothermique.

IV/ CLINIQUE :

L'hypothermie est classiquement décrite en quatre stades de gravité.

Stade I ou hypothermie légère (35-32 °C)

La peau est froide ainsi que des frissons. Le patient présente quelques troubles du comportement à type d'amnésie, d'apathie, de dysarthrie. Il est souvent polypnéique et tachycarde avec une pression artérielle élevée et une fréquente polyurie.

Stade II ou hypothermie modérée (32-28 °C)

La peau est glacée, livide, sèche, parfois cyanosée. Les frissons disparaissent classiquement en dessous de 32 °C. Les signes neurologiques sont plus marqués. Le patient est obnubilé, voire comateux. L'amplitude et la fréquence respiratoires, diminuent.
La fréquence cardiaque ralentit et la pression artérielle diminue. Les pouls périphériques sont difficilement perceptibles. La diurèse est basse. L'électrocardiogramme montre souvent une onde J d'Osborn.

Stade III ou hypothermie sévère (< 28 °C)

Le patient est dans le coma et présente une rigidité musculaire marquée. Les pupilles sont en mydriase bilatérale aréactive. Sur l'électrocardiogramme, les complexes QRS sont très élargis et le risque de fibrillation ventriculaire est majeur.

Stade IV ou hypothermie profonde (< 24 °C)

Bien que persistent parfois une bradycardie et une bradypnée extrêmes, le patient est souvent, à ce stade, en état de mort apparente avec un arrêt cardiorespiratoire, une mydriase bilatérale aréactive, voire un électroencéphalogramme plat qui peut en imposer pour un décès. Les succès de réanimations décrits chez des patients présentant des températures aussi basses sont en faveur d'une poursuite prolongée de la réanimation cardiorespiratoire.

IV/ BIOLOGIE

Équilibre acido-basique

En hypothermie profonde, l'hypo-perfusion tissulaire entraîne, en règle générale, une acidose métabolique. En revanche, au cours d'une hypothermie légère ou modérée, on observe le plus souvent une alcalose car l'ionisation de l'eau (en H+ + OH–) est réduite à basse température.

Autres désordres biologiques

Des troubles de la coagulation sanguine sont fréquents au cours de l'hypothermie. Ils sont dus à une dysfonction plaquettaire ainsi qu'à l'inhibition directe des réactions enzymatiques de la cascade de la coagulation.

On observe souvent une insuffisance rénale qui est généralement due à l'hypoperfusion tubulaire.

Des perturbations glycémiques sont liées à une baisse de sécrétion ainsi qu'à une résistance à l'insuline.

V/ MONITORAGE DE LA TEMPÉRATURE :

Il est en général conseillé de surveiller la température sur deux sites différents. Les thermomètres classiques ne mesurent pas les températures basses et il faut utiliser des thermomètres hypothermiques qui peuvent mesurer des températures corporelles inférieures à 15 °C. Les thermomètres épitympaniques sont souvent utilisés lors de la prise en charge préhospitalière.

En réanimation, on utilise des thermomètres électriques à thermistance rapide ou à thermocouple permettant une mesure en continu. Le site de mesure doit être le plus proche possible du noyau corporel. Une sonde thermique rectale enfoncée d'environ 15 cm ou une sonde vésicale.

VI/ TRAITEMENT

1- Moyens de réchauffement :

Réchauffement spontané

Le réchauffement d'un patient par ses propres ressources endogènes est lent et peu efficace car, en dessous de 32 °C, le patient ne frissonne plus et l'activité métabolique est réduite.

Réchauffement externe actif

Beaucoup de méthodes de réchauffement externe actif ont été proposées: immersion du patient dans un bain d'eau chaude, ondes radioélectromagnétiques, couvertures électriques ou encore avec circulation d'eau chaude. Les couvertures à air pulsé ont démontré leur efficacité, y compris pour des températures corporelles en dessous de 30 °C.

.

2- Prise en charge respiratoire :

Cette prise en charge n'est pas spécifique. Comme tout le sujet hypotherme doit bénéficier d'un supplément d'apport en oxygène. Les critères conduisant à l'intubation trachéale et à la ventilation assistée sont les mêmes que pour les autres patients.

3- Prise en charge hémodynamique :

Bradycardie et hypotension

Il est donc généralement recommandé de respecter la bradycardie. Un entraînement électrosystolique par stimulation transcutanée a été testé chez l'animal et a même été utilisé chez un patient hypotherme ayant une bradycardie mal tolérée.

Troubles du rythme

Le réchauffement du malade permet souvent la réduction spontanée de la plupart des arythmies. La lidocaïne est inefficace sur un cœur froid. Les chocs électriques sont en général sans effet sur un cœur froid.

Arrêt cardiaque

En cas d'arrêt circulatoire, un massage cardiaque externe efficace doit être mis en œuvre et poursuivi avec persévérance jusqu'à la mise sous CEC ou jusqu'au réchauffement complet. Les amines vasoactives comme l'adrénaline sont peu efficaces en cas d'hypothermie et augmentent le risque de fibrillation.

VII/ CRITÈRES PRONOSTIQUES

Bien que des patients en arrêt cardiaque depuis plusieurs heures ou présentant des températures corporelles très basses inférieures à 15 °C aient pu être réanimés avec succès sans séquelle neurologique, l'échec thérapeutique est malheureusement le cas de figure le plus fréquent chez les sujets en arrêt circulatoire. Ces échecs répétés peuvent être, à la longue, source de découragement et de démotivation pour les équipes amenées à prendre en charge ces patients.

le polytraumatisme

L'asphyxie peut être la cause de l'arrêt cardiaque.

Un âge avancé,

La kaliémie plasmatique est un des facteurs pronostiques les plus fiables.

Une $PaCO_2$ élevée (> 11 kPa),

Le degré de coagulopathie TCA > 400 secondes, fibrinogène < 0,5 g/l),

L'acidose.

.